Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Breslau.

Über Vorkommen und Ätiologie der Arteriosklerose.

Nebst einigen anhangsweisen symptomatischen Bemerkungen.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

vorgelegt und mit Genehmigung derselben veröffentlicht

von

Hans Ratzeburg,
approb. Arzt, z. Zt. Altona.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

Borna-Leipzig.
Buchdruckerei Robert Noske.
1905.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. v. Strümpell.

v. Mikulicz, Dekan.

Dem Andenken meines lieben Vaters

gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543101_0129

Die Arteriosklerose gehört zu jenen Krankheiten, für deren Zustandekommen uns die jahrelange klinische Beobachtung und Erfahrung zwar eine Reihe wichtiger Faktoren würdigen ließ, ohne daß es uns bisher gelang, die verschiedenen aetiologischen Momente unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zu vereinigen.

Eine einheitlich ätiologische Anschauung aber zu gewinnen, darauf wird in jedem pathologischen Falle unser Streben gerichtet sein müssen, stellt doch jeder pathologische Vorgang eine Abänderung der physiologischen Tätigkeit eines Organes in einer bestimmten Richtung dar; was aber liegt unserem Denken näher, als daß all den Möglichkeiten, die einen bestimmten scharf umschriebenen pathologischen Prozeß veranlassen können, ein gewisses gemeinsames Moment zu Grunde liegen möge, ein Moment, das gewissermaßen den einheitlichen ätiologischen Kern des pathologischen Prozesses darstellen würde?

Wie steht es nun mit diesem einheitlichen ätiologischen Kern bei der Arteriosklerose? Schrötter (1), einer der besten Kenner der Krankheit, sagt wörtlich: „In einer für das ganze Menschengeschlecht wichtigsten Erkrankung fehlen uns noch alle positiven Anhaltspunkte, um ihr so häufiges Auftreten zu erklären. Meist handelt es sich nur um allgemeine Angaben, die nach dem persönlichen Eindrucke, nach der Erfahrung des einen oder anderen Autors gewonnen sind.“ Wie recht Schrötter

hat, wie sehr es uns an einer einheitlichen Anschauung über die Arteriosklerose fehlt, das zeigte uns noch aufs deutlichste der letzte Leipziger Kongreß für Innere Medizin (April 1904): Marchand's (2) und Romberg's Thesen, sowie die anschließende Diskussion erwiesen klar, daß die jahrelange Forschung zwar sehr viel Aufklärung im Einzelnen schuf und immer wieder neue Gesichtspunkte zu finden vermochte, daß man aber trotzdem zu einer einheitlich klaren Anschauung über Wesen und Ätiologie der Arteriosklerose bisher nicht gelangte.

Aus diesem Grunde dürften die Resultate jener Untersuchungen nicht unwillkommen sein, wie ich sie auf Anregung des Herrn Geheimen Medizinalrates Professor Dr. v. Strümpell anstellte an dem Material der königl. medizinischen Klinik, der königl. chirurgischen-, Haut- und Augenklinik, des Elisabethinerinnenkrankenhauses sowie des Krankenhauses der Landesversicherungsanstalt Schlesien. Auch untersuchte ich die Insassen des Hospitals für alte hilflose Dienstboten, sämtliche Insassen des städtischen Armenhauses und alle Insassen des städtischen Siechenhauses zu Breslau.

Es sei mir gleich an dieser Stelle gestattet, den Herren Geheimräten v. Strümpell, v. Mikulicz-Radecki, Neisser, Uhthoff, Jaenike und Jacobi, sowie Herrn Dr. Legal für Überlassung des Materiales meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Untersucht wurden im ganzen 1000 Personen: 500 Männer und 500 Frauen — und zwar jenseits des 30. Lebensjahres. Es wurden untersucht die beiderseitigen peripheren Arterienstämme des Kopfes und der Oberextremität, d. h. also Temporalis, Carotis, Brachialis und Radialis.

Die Untersuchung selbst bestand im Wesentlichen in der Palpation der genannten peripheren Arterien, und zwar stützte sich die Diagnose in allen Fällen auf die für Arteriosklerose als typisch anerkannten Symptome der Rigidität und Schlängelung, sowie eventueller Kalkeinlagerung. Sphygmographische Kurven und exakte Blutdruckmessungen konnte ich wegen der Menge des zu untersuchenden Materiales nicht ausführen. In allen positiven Fällen wurde zwar das Herz untersucht, im Wesentlichen dabei jedoch nur auf die Verstärkung des II. Aortentones, sowie eventuelle myokarditische Geräusche und arythmische Erscheinungen geachtet. Genaue perkutorische Untersuchungen zur Feststellung der Hypertrophie des linken Ventrikels wurden ebenfalls nicht ausgeführt, würde doch alles das über den Rahmen der Arbeit weit hinaus gegangen sein.

Ich teile nun die Resultate meiner Untersuchungen mit, um sie dann mit den bis jetzt erlangten und veröffentlichten zu vergleichen.

Von den 500 untersuchten Männern standen

im Alter von	wieviel Männer?
31—40 Jahren	108
41—50 „	102
51—60 „	124
61—70 „	80
71—80 „	86
81—90 usw. Jahren	

— Tabelle 1 —

Unter den 500 Männern befanden sich 156 Arteriosklerosen; und zwar entfielen

auf das Alter von	wieviel Arteriosklerosen?
31—40 Jahren	6
41—50 „	17
51—60 „	36
61—70 „	43
71—90 usw. Jahren	54

— Tabelle 2 —

Bestimmen wir nun die Prozentzahl für das Auftreten der Arteriosklerose in den einzelnen Lebensdezennien, so ergibt sich, daß die Arteriosklerose vorkommt

im Alter von	zu wieviel %?
31—40 Jahren	5,5 %
41—50 „	16,6 %
51—60 „	29 %
61—70 „	53,7 %
71—90 usw. Jahren	62,8 %

— Tabelle 3 —

Wollen wir die allgemeine Prozentzahl — ohne Berücksichtigung der Dezennien — berechnen, so müssen wir Tabelle 1 dahin umgestalten, daß wir für die einzelnen Dezennien die gleiche Anzahl Untersuchte — sagen wir also 100 — annehmen und dementsprechend Tabelle 2 umrechnen. Dann erhalten wir

für das Alter von	wieviel Arteriosklerosen?
31—40 Jahren	5,5
41—50 „	16,6
51—60 „	29
61—70 „	53,7
71—90 usw. Jahren	62,8

— Tabelle 4 —

Da nun nach der modifizierten Tabelle 1 5 × 100 Männer untersucht sind, so ergibt sich, daß, da wir bei 500 Männern 167,6 Arteriosklerosen gefunden, auf 100 Männer 33,5 Arteriosklerosen zu rechnen sind.

Die Arteriosklerose der peripheren Arterien war also nach unseren Untersuchungen und Berechnungen bei 33,5% aller Männer über 30 Jahre vorhanden.

Indes diese Zahl können wir nicht als eine in jeder Beziehung exakte bezeichnen. Wir müssen bedenken, daß eine vorgeschrittene Arteriosklerose der Aorta bestehen kann, ohne daß klinisch an den peripheren Arterien die Zeichen der Arteriosklerose zu konstatieren wären. Ferner ist hervorzuheben, daß wir nur diejenigen Fälle als Arteriosklerose diagnostizierten, welche uns die anerkannt typischen Symptome der Rigidität und Schlängelung an einer der peripheren Arterien erkennen ließen. Daß uns auf diese Weise initiale Arteriosklerosen entgehen konnten und mußten, ist selbstverständlich, denn die Wandverdickung und die dadurch bedingte Rigidität ist das erste Symptom der Arteriosklerose. Jedes rigide Arterienrohr aber mit hartem Puls als arteriosklerotisch zu bezeichnen, würde durchaus fehlerhaft sein, müssen wir doch bedenken, daß z. B. funktionelle Neurosen und Nierenkrankheiten sehr häufig uns einen stark gespannten Puls mit oft recht rigidem Arterienrohr erkennen lassen.

Wir würden also dementsprechend die oben angegebene Zahl als zu niedrig bezeichnen müssen.

Aber andererseits wieder ist hervorzuheben, daß im wesentlichen nur Leute der arbeitenden Klassen von uns untersucht wurden, ja, zu einem erheblichen Anteil solche

Leute, die bei sehr schwerer körperlicher Arbeit eigentlich nur die Schattenseiten des Lebens kennen gelernt hatten, die von Kummer und Sorge gedrückt sich mit Mühe durchgerungen hatten, und die zum großen Teile dem Alkoholismus und anderen Lastern zum Opfer gefallen waren. Daß bei diesen Leuten die Arteriosklerose häufiger anzutreffen als bei den gutsituierten, die sich besser pflegen und von Sorgen weniger gedrückt sind, unterliegt für mich keinem Zweifel.

Ich will damit durchaus nicht bestritten haben, daß auch in den besseren Ständen die Arteriosklerose auffallend häufig ist (Erb u. a.) und zwar wesentlich infolge der vielen kulturellen Schädlichkeiten (Krehl); **wohl aber möchte ich schon an dieser Stelle hervorheben, daß ich bei meinen doch ziemlich ausgedehnten Untersuchungen den Eindruck gewonnen habe, daß angestrengte körperliche Arbeit, die den Körper allzu häufig unter die Bedingung eines erhöhten Blutdruckes setzt, die Arteriosklerose hervorzurufen ganz besonders geeignet ist.**

Unter Berücksichtigung dieses Punktes müssen wir die von uns oben angegebene Prozentzahl als zu hoch bezeichnen, so daß dieser zweite, in der Art des untersuchten Materials begründete Fehler den ersten zum Teil wenigstens aufwiegen würde. Demnach können wir die von uns angegebene Prozentzahl von 33,5 % als ungefähr zutreffend bezeichnen.

Genaue statistische Untersuchungen könnte hier der praktische Arzt liefern, der Leute aller Stände und jeden Alters zu untersuchen Gelegenheit hat. Der erste durch die Diagnose bedingte Fehler freilich wird sich bei keiner klinischen Untersuchung meiden lassen; ihn könnte nur der pathologische Anatom beseitigen. Darum müssen

auch von pathologisch anatomischer Seite entsprechende Erhebungen angestellt werden.

Aus diesen Auseinandersetzungen schon mag hervorgehen, wie schwer es ist, eine überhaupt einigermaßen genaue Prozentzahl für das Auftreten der Arteriosklerose festzusetzen.

Wenn wir uns nach Arteriosklerosestatistiken in der Literatur umblicken, so finden wir nur sehr vereinzelte allerdings sehr interessante, aber z. T. auch nicht unanfechtbare Statistiken.

Ich möchte hier vor allem zunächst die neuesten Statistiken von Romberg (3) und Bahrdt (47) erwähnen. Ersterer fand unter 1477 Patienten 184 Arteriosklerosen aller Altersklassen, also 12,8%. Dagegen erhielt er bei seinen untersuchten Männern in den einzelnen Altersklassen ungleich höhere Prozentzahlen als in meiner Tabelle — so fand Romberg z. B. für das Dezennium von 31—40 15,8% Arteriosklerosen — gegen 5,5% meiner Tabelle.

Bahrdt (47) konstatiert in seiner nach vielen Seiten interessanten Statistik 21,3% Arteriosklerosen (im letzten Jahr 25%); indes seine Statistik läßt in manchen Punkten Erörterungen zu. So rechnet er alle Fälle von Aneurysma als Arteriosklerose, obwohl zweifellos spezifisch luetische Erkrankungen der Aortenwand ein Aneurysma hervorrufen können und z. B. Hirnschlag und Hirnerweichung ja durchaus nicht immer auf Arteriosklerose zurückgeführt werden müssen.

Was die einzelnen Lebensdezennien betrifft, so kann ich eine ziemliche Übereinstimmung zwischen den Bahrdt'schen Veröffentlichungen und meiner Tabelle konstatieren.

Noch möchte ich einer Statistik Erwähnung tun: Neumayer (4) teilte in der Sitzung vom 15. Januar 1902

des ärztlichen Vereins zu München mit, er habe von 2000 untersuchten Patienten der Poliklinik 600 Arteriosklerosen gesehen; das bedeutet ein Vorkommen der Arteriosklerose zu 30 %. Nun finde ich aber leider in der betreffenden Nummer der Berliner Klinischen Wochenschrift (1902 S. 510) keine Einzelheiten über den Modus der Neumayer'schen Untersuchungen angegeben. Ich vermisse vor allem die Berücksichtigung der einzelnen Lebensdezennien. Das ist aber ein wesentlicher Punkt: untersuche ich viele 60 und 70jährige Leute der arbeitenden Klassen, so finde ich natürlich viel mehr Arteriosklerosen als dem Durchschnitt aller Dezennien entspricht, darum muß die Prozentberechnung auf die gleiche Anzahl Untersuchte in den einzelnen Dezennien bezogen werden; nur dann ergeben sich einigermaßen brauchbare Resultate. Ich kann also nur wiederholen: genaue statistische Untersuchungen und Angaben liegen bisher nur sehr wenige vor.

Es ist darum auch nicht gerechtfertigt, zu behaupten, die Arteriosklerose habe in den letzten Jahren erheblich zugenommen. Diese Behauptung stellt beispielsweise Hirch (5) auf, Badearzt in Nauheim, indem er sagt: Wir beobachten in den 5 Jahren von 1897—1901 ein Ansteigen der Arteriosklerose um das Doppelte. Solche Behauptungen können irreführen, denn sie stützen sich auf Beobachtungen, die uns überhaupt keinen sicheren Aufschluß über das Wesen der Arteriosklerose geben können. Es kommen, wie Hirsch selbst sagt, alljährlich mehr Herzleidende nach Nauheim; es ist selbstverständlich, daß auch mehr Arteriosklerotiker jährlich nach Nauheim kommen, denn Soolthermen werden von den meisten Klinikern gegen Arteriosklerose empfohlen. Aus einer stärkeren Arteriosklerotikerfrequenz Nauheims

aber auf vermehrtes Vorkommen der Arteriosklerose überhaupt zu schließen, möchte ich doch für einen zum mindesten sehr gewagten Schluß halten.

Wir können also über das Vorkommen der Arteriosklerose im Vergleich zu früheren Jahren wirklich bestimmte objektive Angaben nicht machen.

Nun aber zurück zu unserer Tabelle 2 — dem Vorkommen der Arteriosklerose in den einzelnen Lebensdezennien. Hier kommen wir alsbald zur Erörterung des so wichtigen und viel diskutierten Begriffes der praesenilen Arteriosklerose.

Es ist interessant, zu beobachten, wie sehr gerade neuerdings wieder das frühzeitige Auftreten der Arteriosklerose betont wird. Insbesondere die Neurologen sind geneigt, viele Beschwerden neurasthenischer Art, vor allem neurasthenische Herzbeschwerden, als auf Sklerose der Arterien beruhend, anzusehen. Es unterliegt ja keinem Zweifel, daß die meisten Fälle von wahrer Stenokardie oder angina pectoris — besonders solche, die im reiferen Mannesalter auftreten (Hirtz) — auf Arteriosklerose der Kranzarterien beruhen. Demgegenüber sei aber auch daran erinnert, daß Nothnagel (6) ausdrücklich zwischen einer durch Sklerose der coronariae cordis bedingten angina pectoris vera und einer angina pectoris vasomotoria unterscheidet, welch letztere er auf einen durch Neurasthenie hervorgerufenen Krampf der Gefäße bei sonst gesunden Arterienverhältnissen zurückführt.

Dementsprechend dürfte bei der Stellung der Diagnose auf Arteriosklerose bei jugendlichen Menschen die grösste Vorsicht und schärfste Kritik am Platze sein.

Der Streit über die Häufigkeit des Vorkommens der Früharteriosklerose ist schon alt. In den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts behauptetete Guénau de Mussy (7), gestützt auf 160 klinische Beobachtungen, daß die Arteriosklerose vor dem 45ten Jahre ebenso häufig wie nach dem 45ten Jahre vorkomme. Demgegenüber stellte aber Curci (in Virchow-Hirsch's Jahrbüchern 1876) fest, daß unter 93 Individuen, die Arteriosklerose hatten, 77 vierzig Jahre und darüber waren, also 82,7 % Altersarteriosklerotiker und 17,3 % Früharteriosklerosen.

Aber die Zahl derjenigen, die für die Früharteriosklerose eintraten, war und blieb groß. Der Franzose Hippolyte Martin war es besonders, der das Auftreten der frühzeitigen Arteriosklerose betonte. Sodann bemühte man sich, durch Veröffentlichung zahlreicher Einzelfälle die Arteriosklerose im jugendlichen Alter zu erweisen: so berichtet Huber (8) über den Fall einer 22 jährigen Syphilitischen mit allgemeiner Verkalkung der Arterien. Chiari (9) erzählt von einem 13 jährigen Jungen, der die Erscheinungen eines hochgradigen Alkoholismus zeigte mit Arteriosklerose; ja Samuel Gee (10) hat sogar bei einem 7 jährigen Knaben Arteriosklerose beobachtet.

Unter den neueren Autoren sind es vor allem Seitz, Simnitzky und Hirsch, welche der Früharteriosklerose das Wort reden. Seitz (11) fand unter 148 arteriosklerotischen Leichen 17 Fälle zwischen 10 und 29 Jahren, und Simnitzky (12) veröffentlichte erst 1903 im 4ten Hefte der Zeitschrift für Heilkunde das Resultat seiner Untersuchungen an Chiari's Institut in Prag, wonach er bei 27,5 % aller untersuchten Leichen im Alter bis zu 25 Jahren Arteriosklerose konstatierte. Er behauptet dementsprechend, daß die Arteriosklerose keine

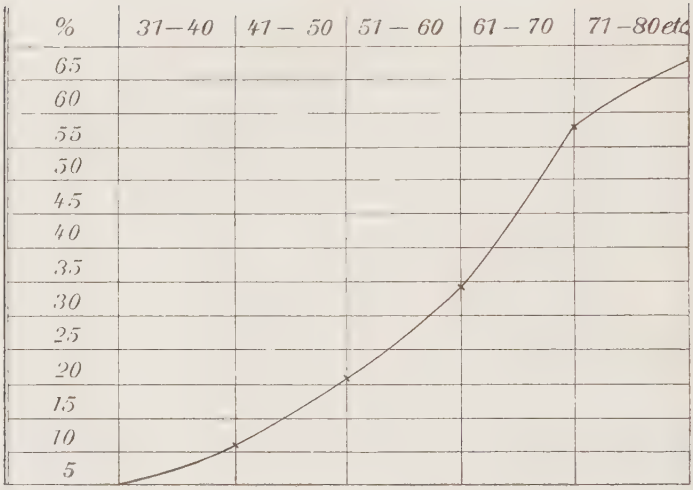
spezifische Alterserkrankung sei, sondern sie sei durch die Schädlichkeiten des Lebens bedingt.

Aber all diesen Veröffentlichungen gegenüber erheben sich gewichtige Stimmen solcher Autoren, deren autoritative Ansicht sich auf große Erfahrung und Sachkenntnis stützen dürfte. Da ist zunächst Schrötter (1) zu nennen, der, ohne die Möglichkeit des gar nicht seltenen Vorkommens früher Arteriosklerose zu leugnen, doch mit Recht scharfe Kritik an den Fällen von Chiari, Gee und Seitz übt, und der insbesondere den Chiari'schen Fall als nicht ins Gebiet der Arteriosklerose gehörend hinstellt. Auch Liebermeister (13) spricht in erster Linie von einer Altersarteriosklerose. A. Fränkel sah bei Kindern niemals Arteriosklerose und der berühmte Leipziger Kliniker Curschmann sah nur 6 mal Arteriosklerose unter 25 Jahren.

Und was ist nun das Resultat unserer Untersuchungen? Von 156 Arteriosklerosen entfielen auf das Alter von 31 — 40 Jahren nur 6 Fälle, also 5,5 %, während wir im Dezennium von 41—50 schon ein Ansteigen um das Dreifache finden zu 16,6 %. Dann folgt weiter ein Anstieg derart, daß das Dezennium 51—60 mit 29 % vertreten ist. Das Dezennium 61—70 weist 53,7 % und die Dezennien 71—90 die höchste Zahl von 62,8 % auf.

Daß Eppinger die höchste Zahl der vorkommenden Arteriosklerosen bei Männern ins Alter von 61—70 verlegt, während bei Frauen die höchste Zahl die letzten Dezennien von 71—90 erreichen, sei beiläufig bemerkt. Wir kommen bei der Arteriosklerose des weiblichen Geschlechts darauf zurück.

Das Verhalten der Arteriosklerose in den einzelnen Lebensdezennien können wir uns auch durch eine Kurve vergegenwärtigen, die folgendes Bild bieten würde:



— Kurve 1 —

Diese Kurve zeigt uns aufs Deutlichste, daß die Arteriosklerose in ihrem Grundzuge eine senile ist. Wohl gibt es Fälle frühzeitiger Arteriosklerose — auch wir haben eine ganze Reihe solcher gefunden, und wir werden auf sie noch eingehender zurückkommen — wohl verdienen diese Fälle unsere besondere klinische Beachtung und Aufmerksamkeit, aber wir müssen vorsichtig sein mit der Diagnose „Früharteriosklerose“ und müssen festhalten an dem Wort **Schrötters** (1 und 14): „Die eigentliche Arteriosklerose ist unbedingt eine Erkrankung des höheren Alters.

Wie steht es nun mit dem Vorkommen der Arteriosklerose bei Frauen? Es ist die allgemeine Ansicht — die auch durchaus zu Recht besteht — daß die Arteriosklerose bei Frauen weit seltener vorkomme, als bei Männern. Der Schwede Edgren (15) fand, daß die

Arteriosklerose bei Männern ungefähr 3 1/2 mal so häufig sei, wie bei Frauen, indem seiner Angabe nach von 100 Arteriosklerosen 79 bei Männern und 21 bei Frauen beobachtet wurden.

Schrötter (1) meint, daß Tagelöhnerinnen seltener Arteriosklerose akquirieren als gleich schwer arbeitende Männer; er zieht daraus den — unseres Erachtens nicht ganz berechtigten — Schluß, daß der Bau der weiblichen Gefäße eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Arteriosklerose bedinge. Zunächst muß bemerkt werden, daß gerade die Arbeit dem Manne Gelegenheit gibt, toxische Stoffe — in erster Linie den Alkohol seinem Körper zuzuführen. Arbeitende Frauen begnügen sich meist mit Kaffee, Thee oder Bier bei der Arbeit, selten aber trinken sie Schnaps, jedenfalls nehmen sie bei weitem nicht soviel Alkohol zu sich, wie der Arbeiter, der im Schnaps ein Lebenselixir sieht, das ihn zu neuer Arbeit und guter Kraftentfaltung befähigt; ja, ich habe die Beobachtung gemacht, daß man bei Fabrikarbeitern, Kutschern und Schustern ein Verbrechen begeht, wenn man nicht den Schnaps als Berufsgetränk, sine quo non — anerkennt.

Außerdem aber muß hervorgehoben werden, daß der Arbeiter weit angestrengter arbeiten muß, als die arbeitende Frau, und endlich werden wir sehen, daß bei älteren Frauen, die viel gearbeitet und durchgemacht im Leben, die Arteriosklerose doch auch in auffallend hoher Prozentzahl anzutreffen ist.

Doch sehen wir uns jetzt die Resultate unserer Untersuchungen genauer an!

Von den 500 untersuchten Frauen standen

im Alter von	wieviel Frauen?
31—40 Jahren	102
41—50 „	67
51—60 „	71
61—70 „	120
71—90 usw. Jahren	140

— Tabelle 5 —

Unter den 500 Frauen befanden sich 117 Arteriosklerosen; und zwar entfielen

auf das Alter von	wieviel Arteriosklerosen?
31—40 Jahren	1
41—50 „	4
51—60 „	7
61—70 „	35
71—90 usw. Jahren	70

— Tabelle 6 —

Bestimmen wir nun wieder die Prozentzahlen in den einzelnen Dezennien, so ergibt sich, daß die Arteriosklerose vorkommt

im Alter von	zu wieviel %?
31—40 Jahren	0,9 %
41—50 „	5,9 %
51—60 „	9,8 %
61—70 „	29,1 %
71—90 usw. Jahren	50 %

— Tabelle 7 —

Ebenso wie bei den Männern wollen wir nun die allgemeine Prozentzahl — ohne Berücksichtigung der Dezennien — berechnen und zu dem Zwecke die Tabelle 5

dahin umgestalten, daß wir für jedes Decennium 100 Untersuchte annehmen, so daß wir erhalten

für das Alter von	wieviel Arteriosklerosen?
31—40 Jahren	0,9 %
41—50 „	5,9 %
51—60 „	9,8 %
61—70 „	29,1 %
71—90 usw. Jahren	50 %

— Tabelle 8 —

Wir haben also bei 500 untersuchten Frauen 95,7 Arteriosklerosen; d. h. die Arteriosklerose der peripheren Arterien bei Frauen jenseits des 30. Lebensjahres kommt nach unseren Untersuchungen zu 19,14 % vor.

Wir finden demnach die Arteriosklerose bei Männern nicht ganz doppelt so häufig wie bei Frauen.

Es ist aber davor zu warnen, diese allgemeine Prozentzahl, die alle Dezennien umfaßt, denjenigen Betrachtungen zugrunde zu legen, die uns ein Bild von dem Vorkommen der Arteriosklerose bei Frauen machen sollen. Hier sind uns gerade die einzelnen Lebensdezennien von enormer Wichtigkeit, und in der Beziehung wird uns ein Vergleich mit der männlichen Arteriosklerose recht fruchtbare Resultate liefern.

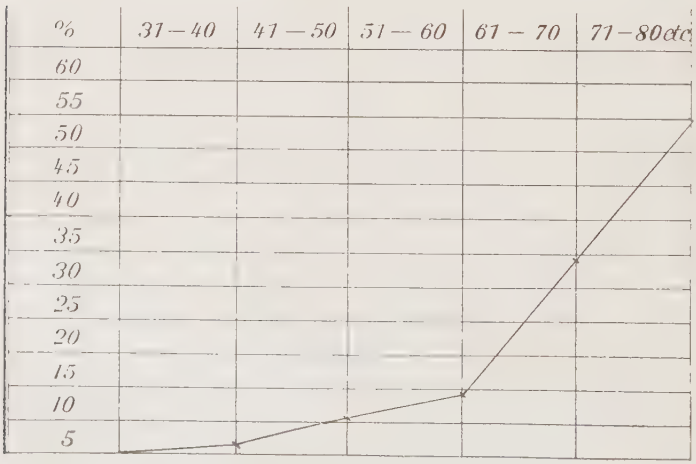
Während wir bei den Männern fanden, daß im Alter von 31—50 Jahren die Arteriosklerose zu 22,1 % (5,5+16,6; cf. Tabelle 3!) vorkam, sehen wir bei Frauen die Arteriosklerose in den entsprechenden Dezennien zu nur 6,8 % vorkommen. Was bedeutet das? Offenbar, daß die **Früharteriosklerose** bei Frauen sehr viel seltener ist als bei Männern, daß Männer mehr als 3 mal so häufig an Früharteriosklerose erkranken

als Frauen. Hier bekommen wir also in der Tat nahezu die gleichen Resultate, die auch Edgren in seiner oben angeführten Arbeit (15) erhielt.

In den letzten Lebensdezennien aber nimmt die Arteriosklerose der Frauen erheblich zu. Zwar prävalieren die Männer auch hier (in den Dezennien von 61—90) mit 116,5% (53,7+62,8%; cf. Tabelle 3!), aber auch die Frauenarteriosklerose weist in diesen hohen Dezennien — im eigentlichen senium also — die stattliche Zahl von 79,1% auf.

Noch auf einen Punkt möchte ich besonders aufmerksam machen: die besonders hohe Prozentzahl bei Frauen im Alter von 71—90 Jahren. In der Beziehung stellen also in der Tat unsere Untersuchungen eine Bestätigung der von Eppinger gemachten Beobachtung dar, wonach bei Frauen die Arteriosklerose bei weitem am häufigsten im Alter von 71—90 Jahren gefunden wird.

Das Kurvenbild der Frauenarteriosklerose würde demnach folgendes Aussehen haben:



— Kurve 2 —

Ein Vergleich beider Kurven läßt aufs deutlichste den im Vorhergehenden geschilderten Gegensatz zwischen Männer- und Frauenarteriosklerose erkennen.

Wir kommen jetzt zum wichtigsten Abschnitt unserer Arbeit: der Ätiologie und Pathogenese der Arteriosklerose. Ein Punkt besonders ist es, der die Erforschung der Ätiologie unserer Krankheit zu einer äußerst schwierigen gestaltet: die Arteriosklerose ist eine ausgesprochen chronische Krankheit. Erfahrungsgemäß aber ist die Ätiologie eines chronischen Leidens im allgemeinen weit schwieriger festzustellen, als die einer akuten Erkrankung. Ein chronischer Prozeß gebraucht vielleicht Monate und Jahre, bis er zu diagnostisch wahrnehmbaren Erscheinungen führt. In der Zeit aber, da der Prozeß sich entwickelte, mögen so viele Schädigungen der mannigfachsten Art den Patienten betroffen haben, daß wir eine Reihe von ihnen nach unserer theoretischen Überlegung und praktischen Erfahrung für das Zustandekommen der Krankheit zwar mit Sicherheit verantwortlich machen möchten, während es uns schwer fällt, den ätiologischen Kern zu finden, der gewissermaßen die Basis aller ätiologischen Momente darstellt.

Doch verfolgen wir jetzt zunächst die Entwickelung der ätiologischen Anschauungen über die Entstehung der Arteriosklerose.

Das Wesen der Arteriosklerose besteht, wie wir wissen, in einer durch Bindegewebswucherung hervorgerufenen Verdickung der Intima, an welche sich im weiteren Verlauf degenerative Prozeße anschließen. Thoma (16) und seine Schüler sehen diese Wucherung des Bindegewebes als eine kompensatorische an; kompensatorisch gegenüber der durch eine Überdehnung der Gefäßwand hervorgerufenen Elastizitätsverminderung.

Verantwortlich für das Zustandekommen des ganzen Krankheitsbildes macht er — und auch Traube — bekanntlich die Verlangsamung des Blutstromes, eine Annahme, der Marchand (2 u. 17) und andere auf das Entschiendenste entgegentreten.

Einig sind sich nun von jeher fast alle Autoren darüber gewesen, daß der Überdehnung der Gefäßwand, wie sie durch mechanische Einflüsse, also eine abnorm gesteigerte Inanspruchnahme der Arterien, bedingt ist, eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen des degenerativen Arterienprozesses zuzuschreiben ist; und zwar sind die meisten Autoren der Ansicht, daß die Vasa vasorum eine wichtige Rolle in der Pathogenose der Arteriosklerose spielen.

Köster und Huchard (18) vor allem sind es, die diese Vasa vasorum-Theorie lebhaft vertreten. Silbermann (19) tritt ihnen in seiner Dissertation (1891) bei, indem er erklärt, daß die Dehnung der Wand eine Zerrung der Vasa vasorum und davon abhängig wieder eine schlechte Ernährung der Arterie bedinge. Auch Lobstein faßt die Arteriosklerose als eine Ernährungsanomalie der Gefäße auf, betont damit indirekt also ebenfalls die Wichtigkeit der Vasa vasorum. (cf. S. 38 unten).

Neben mechanischen Momenten hat man aber auch schon seit langem der Einwirkung toxischer Stoffe auf die Arterienwand große Bedeutung beigelegt. So erzeugte Baumgarten 1877 durch Bestreichen freigelegter Gefäße mit Krotonöl produktive Entzündungen der Intima. Neuerdings erzielte auch Sumikawa (20) exprimentell Arteriosklerose, indem er Kaninchenarterien mit Argentum nitricum bepinselte.

Wir sehen also: mechanische und toxische Einflüsse hat man als **allgemeine** ätiologische

Gesichtspunkte verantwortlich gemacht für die Entstehung der Arteriosklerose. Doch nun zu den **speziellen** ätiologischen Faktoren!

Edgren (15), der schon zweimal zitierte schwedische Autor, stellt in seiner Arbeit über die Arteriosklerose die **Lues** als erstes und wichtigstes der ätiologischen Momente hin. Auch die Engländer, bei denen ja die Arteriosklerose seltener vorkommen soll, betonen (Aitken u. a.) die Wichtigkeit der Lues. Schrötter ist dagegen der Ansicht, daß es sich wohl meist um spezifisch luetische (also endarteriitische) Veränderungen, nicht aber um typische Arteriosklerose handle. Auch Broadbent (21) meint, es handle sich um einen von der Arteriosklerose vollständig verschiedenen Prozeß, da derselbe „keine Neigung zum Zerfall zeige!" Aber können wir uns nicht recht gut vorstellen, daß das im ganzen Körper verbreitete luetische Gift die Gesundheit und Lebensfähigkeit aller Organe beeinträchtigt, daß es in Sonderheit auf die Ernährung — wie des ganzen Körpers (Kachexie!) — so auch der einzelnen Organe, also auch der Arterien einen erheblichen Einfluß auszuüben imstande ist? Das betont z. B. der Engländer Mott (22), indem er sagt, die Lues schädige die Ernährung der Arterien durch Beeinflussung der Vasa vasorum. Auch Oliver (23) behauptet, daß die Lues indirekt und zwar durch Schädigung der Elastizität zu Atherom disponiere.

Bollinger (24) betont die Wichtigkeit der Lues für die Früharteriosklerose; ja Straub nennt die Früharteriosklerose direkt eine luetische.

Grassmann (25) meint dagegen, daß man seiner Ansicht nach der Syphilis — so wichtig sie für die Arteriosklerose sei — einen zu großen Einfluß zuschreibe;

„es habe eine gewisse Überschätzung zweifellos Platz gegriffen". Bemerkenswert ist in dieser Beziehung auch die Äußerung Bahrdts (47), daß er unter 88 Fällen von Arteriosklerose nur 1 mal Lues konstatieren konnte.

Simnitzky (12) hingegen leugnet überhaupt die Bedeutung der Lues.

Was ist nun demgegenüber das Resultat unserer Untersuchungen? Wir fanden, daß bei den 156 an Arteriosklerose leidenden Männern 24 mal Lues angegeben wurde. Bei den 117 Frauenarteriosklerosen wurde Lues 10 mal verzeichnet.

Dabei ist natürlich zu bedenken, daß viele Untersuchte sich scheuen, eine luetische Infektion dem Arzte zu gestehen, so daß unsere Zahlen als etwas zu niedrig anzusehen wären.

Bemerkenswert ist nun aber, daß von den 24 arteriosklerotischen Männern, die eine luetische Infektion überstanden, 13 auf das Alter von 31—55 Jahren entfielen, während 11 das Alter von 55 Jahren überschritten.

Für die Früharteriosklerose hat also in der Tat die Lues eine ganz besondere Bedeutung, so daß wir uns also den diesbezüglichen Äußerungen Bollingers durchaus anschließen können; andererseits stimmen wir aber auch Grassmanns Ansicht über die Bedeutung der Lues für die Arteriosklerose voll und ganz bei.

Hervorheben möchte ich noch besonders, daß die Fälle, die Lues in der Anamnese aufwiesen, durchaus das Bild der typischen Arteriosklerose boten, d. h. Schlängelung und Rigidität der Wand. Dies möchte ich besonders betonen in Rücksicht auf einige neuere Arbeiten, die arteriosklerose ähnliche Veränderungen an der Brust-

aorta beschreiben — ich meine vor allem die luetische Mesaortitis (Heller) und die von Molinari (48) beschriebenen Fälle von schwieliger Arteriosklerose.

Obwohl wir ja eine treffliche Schilderung des klinischen Verhaltens der an der Brustaorta auftretenden Arteriosklerose durch Curschmann (49) besitzen, so müssen wir uns doch hüten, den klinischen Begriff Arteriosklerose durch Einführung neuer pathologisch-anatomischer Formen zu verwirren, zumal wir ja durchaus nicht wissen, ob die als schwielige Arteriosklerose beschriebenen Fälle nicht vielmehr eine spezifische Aortitis als eine typische Arteriosklerose darstellen; eine Aortitis post Lues ist aber keine typische Arteriosklerose auf luetischer Basis.

Eine ganz besondere Bedeutung hat nach unseren Untersuchungen der **Alkohol** für die Entstehung der Arteriosklerose. Wir fanden bei den 156 Arteriosklerosen der Männer den Alkohol nicht weniger als 73 mal als ätiologisches Moment angegeben; bei Frauen notierten wir 9 mal Alkoholismus. Hervorgehoben muß natürlich werden, daß das Material, das wir untersuchten, zum größten Teil solchen Klassen der Bevölkerung angehörte, in denen man dem Alkoholismus als einer gewöhnlichen Erscheinung begegnet.

Immerhin tritt aber die Bedeutung des Alkoholismus für die Arteriosklerose klar hervor. So stellen denn auch Liebermeister (13) und Guénau de Mussy (7) den Alkohol an die erste Stelle. Auch Traube, v. Strümpell (26), Edgren (15), Gutnikoff, Hirsch, Grassmann, Klemperer und fast alle Autoren betonen die Bedeutung des Alkohols.

Huchard und Lanceraux heben hervor, daß der Alkohol vor allem fettige Degeneration der Arterienwand

hervorzurufen imstande sei, welchen Prozeß sie als Arteriosteatosis bezeichnen.

Nur Simnitzky (12) will von einem Einfluß des Alkohols nichts wissen, eine Ansicht, der durchaus nicht beizutreten ist. Überhaupt stehen die Resultate der Untersuchungen dieses Autors in so krassem Widerspruch mit all unseren bisherigen Anschauungen, daß wir ihnen eine wesentliche Bedeutung nicht beilegen können.

Auf welche Weise nun der Alkohol die Arterienveränderungen hervorzurufen imstande sei, darüber haben sich vor allem Traube und Gutnikoff in durchaus entgegengesetzter Weise geäußert. Traube schuldigt einen durch den Alkoholgenuß bedingten Spasmus der Arterien und dadurch erhöhten Blutdruck als wesentlich an, während demgegenüber Gutnikoff gerade eine Lähmung der Gefäßmuskulatur anzunehmen geneigt ist. Edgren (15) schließt sich der Ansicht Traubes an und Bollinger speziell sucht Gutnikoffs Theorie zu widerlegen.

Immerhin scheinen mir Gutnikoffs Ausführungen doch der Beachtung wert zu sein, denn wir wissen, daß der Alkohol im allgemeinen eine lähmende Wirkung hat; diese Lähmung müssen wir ihm also auch bezüglich des Vasomotorenzentrums vindizieren, wissen wir doch (Filehne 27), daß „der Alkohol eine im Gesicht beginnende und dann auch die gesamte Hautoberfläche betreffende Erweiterung der Hautgefäße hervorruft, welche ein leichtes Sinken des gesamten Blutdruckes veranlaßt".

Immerhin aber unterliegt es keinem Zweifel, daß der chronische Alkoholismus sehr wohl eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes hervorzurufen vermag.

Romberg (3) ist der Ansicht, daß durch den Alkohol hervorgerufene Schwankungen im Tonus der Gefäße es seien, die zur Entwickelung der arteriosklerotischen Veränderungen führen.

An dritter Stelle führt Edgren (15) in seiner so oft zitierten Arbeit die **Heredität** an, der von manchen Autoren sogar der erste Platz eingeräumt wird.

Leider war es unmöglich, exakte Angaben bezüglich der Heredität von unseren medizinisch ganz erfahrungslosen Patienten zu erhalten, müssen wir doch bedenken, daß selbst der gebildete Laie recht wenig von der Arteriosklerose weiß.

Daß nun in der Tat die Heredität als ätiologischer Faktor von erheblicher Bedeutung sein kann, mag ein Fall lehren, den ich im Krankenhaus der Landesversicherungsanstalt zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um die 37jährige ledige Ernestine Schm., eine Landarbeiterin, die wegen eines Ovarialkystoms im Krankenhaus der Landesversicherungsanstalt operiert wurde. Patientin ist zwar etwas nervös, war auch chlorotisch, sieht aber jetzt sehr wohl und kräftig aus. Patientin hat zwar anstrengend gearbeitet, weiß aber sonst keine Momente anzugeben, die im Sinne der Arteriosklerose zu verwerten wären; insbesondere hat sie eine luetische Infektion mit Sicherheit nicht akquiriert. Auf die Frage nach der Gesundheit ihrer Eltern antwortet sie, der Vater sei infolge Schlaganfalls gelähmt, „er habe Kalk in den Schlagadern". Ich möchte diesen Fall mit Sicherheit als Früharteriosklerose infolge hereditärer Belastung hinstellen.

Außerdem ist mir*) von einem folgenden sehr inter-

*) Unabhängig von meinen Untersuchungen.

essanten Fall berichtet worden: 7 Söhne eines arteriosklerotischen Vaters, dessen Vater wieder Arteriosklerose hatte, erkrankten im frühen Mannesalter an Arteriosklerose. Ein Bruder der 7 Söhne, der auch im übrigen mehr die Charaktereigenschaften der nicht arteriosklerotischen Mutter hatte, erkrankte nicht an Arteriosklerose.

Indes scheint es uns trotz alledem angebracht, der Heredität keinen so erheblich großen Wert beizulegen.

Daß der **Fleischgenuß** von manchen Autoren (Dujardin, Beaumetz, neuerdings Hirsch) so besonders in das Vordertreffen gerückt zu werden pflegt, scheint uns der exakten Begründung zu entbehren. Alle unsere Untersuchte waren gar sehr mäßig im Fleischgenuß, wiesen aber trotzdem, wie wir sahen, eine recht erhebliche Anzahl von Arteriosklerosen auf.

Von größter Bedeutung aber erscheint nach unseren Untersuchungen die **körperliche Anstrengung** und die dadurch bedingte funktionelle Überanstrengung der Arterien. Ja wir müssen nach unseren Resultaten diesem ätiologischen Moment unzweifelhaft den ersten Platz anweisen, konnten wir doch bei Männern nicht weniger als 110 mal starke körperliche Anstrengung notieren; und bei den 117 Frauenarteriosklerosen wurde uns sogar 91 mal starke körperliche Arbeit angegeben.

Es ist ja richtig, daß unsere Untersuchungen, wie schon oft erwähnt, diejenigen Klassen des Volkes betrafen, die durch ihrer Hände Arbeit ihr Brot verdienen müssen; aus dem Grunde war es selbstverständlich, daß wir eine sehr hohe Zahl für die körperliche Anstrengung finden mußten. Aber das ist auch gerade unsere

Ansicht, daß die Arteriosklerose jene Leute, die unter kümmerlichen Ernährungsverhältnissen, von Sorgen und Entbehrung gedrückt, ihren Kampf ums Dasein führen, ganz besonders häufig und früher als Leute anderer Stände befällt.

So betont denn auch Rokitansky bereits die funktionelle Überanstrengung. Wir wissen ja, daß die körperliche Arbeit als solche imstande ist, den Blutdruck zu erhöhen. Der arbeitende Muskel verlangt eine bessere Ernährung, er will mehr Blut haben als in der Ruhe, um kräftigere Kontraktionen ausführen zu können: und so ist das Herz gezwungen, diesem erhöhten Ernährungsbedürfnis dadurch zu genügen, daß es — mit der Zeit selbst arbeitshypertrophisch werdend — unter Erhöhung der Schlagfrequenz ein größeres Schlagvolum in der Zeiteinheit in den großen Kreislauf hineinwirft.

Und sollte es ferner nicht möglich sein, daß gewisse, bei anstrengender Arbeit in vermehrtem Maße im Blute kreisende Stoffwechselprodukte eine direkte Wirkung auf das Vasomotorenzentrum ausübten, als deren Resultat sich uns das abnorme Steigen des Blutdruckes repräsentiert?

Diese durch die Arbeit bedingte Blutdruckerhöhung aber ist, wie wir schon sahen, nach der übereinstimmenden Ansicht fast aller Autoren von der größten Wichtigkeit für die Pathogenese der Arteriosklerose: Thoma baut auf ihr seine Theorie auf, Clifford Allbut betont gleichfalls ausdrücklich die Bedeutung des erhöhten Druckes der Blutwelle und Broadbent stimmt ihm in seinem bekannten Buch über Herzkrankheiten bei.

Auch möchte ich hier an eine sehr interessante Arbeit Leubes (28) erinnern, die er in der Münchener

Medizinischen Wochenschrift (1903, No. 30) veröffentlichte. Ich lasse hier Leubes eigene Worte folgen (S. 1283): „Monate gewöhnlich, sogar jahrelang ist (bei Aorteninsuffizienz) die Wand der Nierenarterienäste gesteigertem mechanischen Druck ausgesetzt. Kurzen Hammerschlägen vergleichbar pochen die systolischen Pulswellen gegen die Arterienwände bis in die Capillaren hinein. So kommt es zur reaktiven Verdickung der Arterienwände . . .". Das heißt also mit anderen Worten: der erhöhte Blutwellendruck ist einem konstanten Trauma zu vergleichen, das die Arterienwand durch seine andauernde Einwirkung zu schädigen vermag.

Und welche Bedeutung wieder gerade dem Trauma beigelegt ist, lehren Untersuchungen Malkoffs (29), der durch Quetschung von Arterien eine Endarteriitis proliferans entstehen sah. Freilich bezweifelt Schrötter die Identität dieses Prozesses mit der Arteriosklerose. Wir könnten aber immerhin Malkoffs Untersuchungen in eine gewisse Parallele mit Leubes Theorie bringen, insofern der Zustand der Arterienwandverdickung, den Malkoff nach quasi akutem Trauma beobachtete, nach Leube auch durch ein stetig wirkendes chronisches Trauma (sit venia verbo) bedingt werden kann.

Nun gibt es aber zweifellos Fälle von Aorteninsuffizienz, also einer Krankheit, bei der es sich um andauernd erhöhten Blutdruck handelt, bei denen Arteriosklerose nicht beobachtet wurde. Aber es dürften diese Fälle doch zu den Seltenheiten gehören, bei denen wir vielleicht besonders leichte Grade der Insuffizienz oder auch besonders widerstandsfähige Arterien haben — das dürfen wir wohl mit Recht behaupten angesichts der diesbezüglichen Experimente Thomas, der bei Hunden

durch Erzeugung einer künstlichen Aorteninsuffizienz typische Arteriosklerose erzielte.

Interessant bezüglich der Wirkung des erhöhten Blutdruckes sind auch noch die neuerdings von Josué (30) angestellten Versuche. Dieser Autor erklärte in der société médicale des hôpitaux zu Paris, daß er durch subkutane Injektionen von Adrenalin — einer den Blutdruck exquisit erhöhenden Substanz — Atherom habe hervorrufen können.

Erb jun. und Nissl (31) teilten ihre in gleicher Richtung sich bewegenden Versuche auf dem letzten Leipziger Kongreß (April 1904) mit, indem sie berichteten, sie hätten durch Injektion von Adrenalin in die Ohrvene eines Kaninchens ein der Arteriosklerose durchaus ähnliches Bild — sogar mit Verfettung und Verkalkung gefunden.

Das bestätigen nach eigenen Versuchen auch Rzentkowsky-Warschau (Berliner Klinische Wochenschrift 1904 No. 31) und Fischer-Bonn.

Liegt so die hervorragende Bedeutung des erhöhten Blutdruckes, wie er in erster Linie ja gerade durch körperliche Arbeit bedingt wird, außer allem Zweifel, so möchte Krehl (32) doch neben der Wichtigkeit des erhöhten Druckes an sich besonders die Bedeutung einer gleichzeitig bestehenden Elastizitätsverminderung der Arterienwand betonen. Er schreibt wörtlich: „Manche mit dem Blutstrom kreisende Substanzen sind vielleicht dadurch von Einfluß, daß sie den Elastizitätsgrad der Gefäßwand herabsetzen und so eine Wucherung des Bindegewebes in derselben auslösen.“ Ich führe diesen Satz gerade deshalb an dieser doch der Bedeutung der körperlichen Austrengung gewidmeten Stelle an, weil ja gerade die körperliche Arbeit, die angestrengte Tätigkeit

der Muskeln, zu einer vermehrten Stoffwechseltätigkeit einerseits und zur vermehrten Erzeugung der sogenannten Ermüdungsstoffe andererseits führt. Können wir uns nicht sehr wohl denken, daß diese Ermüdungsstoffe (in erster Linie Milchsäure und saures phosphorsaures Kali) durch deren Wasserextrakt Johannes Ranke curareähnliche Wirkung erzielen konnte, auch imstande wären, die Elastizität der Gefäßwände zu schädigen? Auch in diesem Sinne scheint mir die Bedeutung angestrengter Arbeit für die Entstehung der Arteriosklerose gewürdigt werden zu müssen. Eine sehr interessante Mitteilung bezüglich der Bedeutung der körperlichen Anstrengung für das Zustandekommen der Arteriosklerose macht Marchand in den Veröffentlichungen des letzten Leipziger Kongresses: Er berichtet von einem 35jährigen Mädchen, das mit 2 Jahren eine rechtsseitige spinale Kinderlähmung erlitt. Jetzt sei an den Gefäßen der linken Extremität infolge von Überanstrengung Arteriosklerose eingetreten.

Für das Zustandekommen der Arteriosklerose bei Frauen ist nach unseren Untersuchungen neben der körperlichen Arbeit auch ein **Überstehen vieler Geburten** verantwortlich zu machen, so zwar, daß wir von 117 Fällen 32 mal Partus multiplices z. T. auch abnorm schwierige Partus notieren konnten.

Daß das Blutgefäßsystem während der Schwangerschaft Umwandlungen und Veränderungen in der verschiedensten Richtung erfährt, ist ja eine durchaus feststehende Tatsache; daß insonderheit der Blutdruck ein höherer ist als in der Norm, dürfte ebenfalls keinem Zweifel unterliegen; ich erinnere da nur an die von den meisten Autoren angenommene seröse Plethora des mütterlichen

Organismus, sowie an die nach den Untersuchungen Drysels (Dissertation 1890) doch wohl als gesichert anzunehmende Hypertrophia cordis.

Auch gewisse toxische Stoffe, die während der Gravidität in den mütterlichen Organismus übertreten (Placentartoxine und Syncytiolysine; Veit, Fehling und Dienst), könnten vielleicht eine Bedeutung für die Entstehung mancher Gefäßveränderungen gewinnen.

Als weiteres ätiologisches Moment dürfte in den ärmeren Schichten der Bevölkerung eine **schlechte Ernährung** für die Entstehung der Arteriosklerose in Frage kommen. Jedenfalls konnten wir bei Männern 34 mal, bei Frauen 38 mal mangelhafte Ernährung feststellen. Auch dieser Einfluß findet ja leicht seine Erklärung: Allgemeine schlechte Ernährung beeinflußt auch die Ernährung der Gefäße. Schlecht genährte Gefäße aber vermögen allen möglichen Überanstrengungen und anderen auf sie einwirkenden Schädlichkeiten naturgemäß viel weniger standzuhalten, als normal ernährte Gefäße. Daß daher körperliche Arbeit in Kombination mit schlechter Ernährung als wesentliche causa peccans für die Arteriosklerose anzusehen ist, ist leicht verständlich. Gerade die niederen ärmeren Stände aber sind es, die diesen beiden schädigenden Faktoren in hohem Maße ausgesetzt sind!

Wir kommen nun zu einem ätiologischen Moment, das gerade neuerdings wieder für die Entstehung der Arteriosklerose und zwar gerade der Arteriosklerose im Mannesalter mit stenokardischen Erscheinungen verantwortlich gemacht wird: zum **Nikotin**.

Schon in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts warnte Hertel (33) vor dem übermäßigen Genuß des Rauchens. Von den neueren Autoren sind es Schrötter,

Schott und Erb (34), die dem Nikotinmißbrauch eine wesentliche Bedeutung für unsere Arterienkrankheit zusprechen. Erb besonders hebt hervor (l. s.), daß er in 14 Fällen von 45 Erkrankungen an Dysbasia angiosclerotica „starkes und enormes Rauchen als einzige Ursache ermitteln konnte."

Wir konnten, auch wenn unsere Patienten sich den Genuß der schweren „Importen" nicht leisten konnten, doch nicht weniger als 61 mal unter 156 Arteriosklerosen den Nikotinmißbrauch konstatieren.

Bei Frauen spielt ja, abgesehen von den Elementen der Demimonde, die ja meist stark rauchen, der Nikotingenuß keine Rolle.

Über die Art der Wirkung des Nikotins läßt sich allzu Sicheres leider nicht aussagen. Schrötter meint, daß es auch hier auf Reizung der Vasokonstriktoren und dadurch bedingten höheren Blutdruck ankomme. Nun ist aber die Wirkung des Nikotins eine solche, daß nach zwar anfänglicher Reizung der Vasomotion alsbald eine Lähmung derselben folgt. Aber wir können uns (cf. Alkohol!) trotzdem sehr wohl vorstellen, daß ein chronischer Nikotinabusus eine Erhöhung des Blutdruckes bedingt, hat doch gerade die chronische Wirkung eines an und für sich lähmenden Giftes Reizzustände fast aller nervösen Organe und auch des Herzens — also auch wohl der Vasomotion zur Folge. Genauere experimentelle Untersuchungen würden ja weitere Aufklärung über diesen Punkt schaffen können.

Indes braucht man unseres Erachtens gar nicht so weit zu gehen, um die Wirkung des Nikotins zu erklären; vielmehr liegt es doch nahe, an eine direkte Wirkung des im Blute kreisenden Alkaloids zu denken, sei es, daß eine Beeinträchtigung der Ernährung der Gefäßwand

in dem Sinne stattfindet, daß das Nikotin in die Vasa vasorum gelangt, oder auch, daß die nervi vasorum direkt durch das Nikotin geschädigt werden. Romberg (3) allerdings möchte eine direkte Wirkung des Nikotins auf die Anatomie der Gefäßwand nicht für wahrscheinlich halten (S. 82 des Kongreßberichtes).

Vielleicht könnten auch die im Tabak noch enthaltenen Pyridinbasen, denen man ja für die Wirkung des Fuselalkoholes eine so erhebliche Rolle zuschreibt, neben der schädlichen Wirkung des Nikotins in Frage kommen.

Noch 2 ätiologische Faktoren müssen wir als nach unseren Untersuchungen besonders wichtig hervorheben: den **Einfluß der Psyche** und **thermischer Momente.**

Daß unser seelischer Zustand für das Wohlbefinden, für unsere Gesundheit von wesentlicher Bedeutung ist, unterliegt keinem Zweifel.

So sollen denn auch nach Krehl (l. s.) geistige Überanstrengung, Kummer und Sorge in erster Linie mit verantwortlich zu machen sein für die Sklerose der Kranzarterien. Romberg (3) schreibt ebenfalls nervösen Einflüssen eine wichtige ätiologische Rolle zu. A. Fränkel betont dasselbe; v. Leyden hält den Einfluß der Psyche sogar für wesentlicher als den der spirituösen Getränke und anderer toxischer Schädlichkeiten; und Mehnert (35) hebt hervor, daß gerade für die Arteriosklerose der Hirnarterien die Alteration der Psyche von größter Bedeutung sei.

Auch wir notierten 49 mal den Einfluß psychischer Momente bei Männern (156 Arteriosklerosen) und 49 mal bei Frauen (117 Arteriosklerosen); demnach dürfte auch gerade bei Frauen dieser Faktor besonders ins Gewicht fallen.

Als letzter wichtiger Faktor sind unseres Erachtens **thermische Schädlichkeiten** anzusehen, wie sie wohl von Quincke (36) zuerst, dann besonders von Erb und Gumprecht betont wurden. Von Quincke wurde im Kieler physiologischen Verein ein Mann mit ausgedehnter Arteriosklerose vorgestellt, die er nach Quinckes Ansicht dadurch erworben hatte, daß er jahrelang bei der Goldwäscherei in Nordamerika im kalten Flußwasser beschäftigt gewesen war.

Erb (l. s.) weist gleichfalls darauf hin, daß die Entstehung der Dysbasia angiosclerotica (Claudecatio intermittens) sehr häufig durch Kälteeinwirkung entstanden sei. Thoma ist gleichfalls der Ansicht, daß die thermischen Schädlichkeiten von großer Bedeutung seien.

Wir erhielten für dieses ätiologische Moment ziemlich hohe Zahlen, hauptsächlich aus dem Grunde, weil es sich sehr oft um Leute handelte, die gerade der Einwirkung thermischer Schädlichkeiten besonders ausgesetzt waren, so z. B. Fabrikarbeiter, Schmiede (glühende strahlende Hitze), Wasserbauarbeiter (kaltes Wasser), Wäscherinnen (Wechsel von Kälte und Hitze) und Gartenarbeiterinnen (mit Knien in feuchter Erde und im nassen Gras).

So konnten wir bei Männern 18 mal die Einwirkung von Kälte allein, 10 mal von Hitze allein, und 22 mal die kombinierte Einwirkung von Kälte und Hitze feststellen. Bei den Frauen waren die entsprechenden Zahlen 25, 14 und 19.

Die noch restierenden ätiologischen Momente können wir schnell abhandeln.

So konnten wir das Überstehen von **Infektionskrankheiten** — die ja vor allem von französischen Autoren, wie Brault, Coulon, Landouzy, Siredey, Brouardel für be-

sonders wichtig angesehen werden — bei Männern 58 mal feststellen, bei Frauen 51 mal. Ob aber dem Überstehen von Infektionskrankheiten — es handelte sich meist um Typhus, Pneumonie, Influenza und Malaria — eine wesentliche Bedeutung beizumessen ist, möchten wir trotz unserer hohen Zahlen nicht mit Sicherheit behaupten. Simnitzky und Fraenkel mögen aber immerhin mit ihrer Behauptung recht haben, daß die Infektionskrankheiten eine wesentliche Rolle spielen.

Für **Polyarthritis chronica rheumatica,** der man stets einen hervorragenden Einfluß auf die Arterien vindiziert hat, konnten wir 21 Fälle bei Männern und 16 Fälle bei Frauen gewinnen. Edgren ist der Ansicht, daß ein ätiologischer Zusammenhang nicht mit Sicherheit festzustellen ist.

Arthritis urica war nach unseren Untersuchungen, bei denen uns freilich nicht immer Krankengeschichten zur Verfügung standen, bei Frauen 10 mal, bei Männern 3 mal zu notieren. Huchard war es ja, der der Gicht einen spezifischen Einfluß zuschreiben wollte, indem er den Satz aufstellte, die Gicht verhalte sich zu der Arteriosklerose, wie der Gelenkrheumatismus zu den Vitia cordis.

Bleivergiftung, der von Huchard für die allgemeine Arteriosklerose, von v. Jaksch (37) für die Arteriosklerose der Hirnarterien eine besondere Bedeutung beigelegt wird, wurde von uns bei Männern 3 mal notiert.

Erwähnt sei noch, daß wir bei Frauen 16 mal **Kaffee-** und **Theeabusus** konstatieren konnten, einen Faktor, der von manchen Autoren ebenfalls hervorgehoben wird.

Was nun endlich die gleichzeitig bestehenden Krankheiten betrifft, die in einem Konnex zur Arteriosklerose

stehen könnten, so ist da in erster Linie der **Diabetes** zu nennen. Croner (38) fand unter 100 Diabetikern 32 mal Arteriosklerose, Noorden unter 343 Diabetikern 155 Arteriosklerosen.

Grabe sucht dieses häufige Zusammentreffen dahin zu formulieren, daß er meint, die Arteriosklerose der Gefäße des IV. Hirnventrikels könne Diabetes hervorrufen. In gewisser Parallele hierzu betont Fleiner (39) vor allem die Bedeutung der Arteriosklerose der Pankreasgefäße für das Zustandekommen des Diabetes.

Auch wir haben gelegentlich unserer Beobachtungen in der medizinischen Klinik einen wohl in dieser Richtung zu deutenden Fall von Diabetes gesehen bei dem 71 jährigen Gartenarbeiter Gottfried Gr. . . , der bei gleichzeitig bestehendem Diabetes das Bild einer ausgesprochenen Arteriosklerose mit starker Schlängelung und Kalkeinlagerung der Gefäße bot. Es liegt sehr nahe, daß hier die Entstehung des Diabetes auf Arteriosklerose der Pankreasgefäße zurückzuführen ist.

Im übrigen aber möchten wir unseren Notizen über Bestehen eines Diabetes keinen erheblichen Wert beilegen, da wir uns bei mehr fast als der Hälfte aller untersuchten Patienten auf die Angaben der Untersuchten verlassen mußten. Sicher bestehender Diabetes wurde von uns bei Männern 6 mal, bei Frauen 4 mal notiert.

Auf die Häufigkeit des Zusammentreffens von **adipositas universalis** mit Arteriosklerose wies neuerdings Kisch (Marienbad!) hin. Es ist ja möglich, daß der bei Adipositas meist zu konstatierende erhöhte Blutdruck für das Zustandekommen der Arteriosklerose in Frage kommen könnte. Wir notierten bei Männern 3 mal, bei Frauen 2 mal Adipositas.

Wichtig erscheint es uns noch, auf die Bedeutung der Nierenkrankheiten kurz einzugehen. Die ätiologische Wichtigkeit der Nierenkrankheiten ist ja ohne Zweifel allerseits anerkannt; aber der eigentliche Zusammenhang läßt keine einheitliche Deutung zu. So kann eine Schrumpfniere zu erhöhtem Blutdruck und dadurch zu Arteriosklerose führen. Andererseits kann aber auch wieder Arteriosklerose, wie wir wissen, zu sogenannter arteriosklerotischer Schrumpfniere führen, und drittens können Arteriosklerose und Nierenveränderungen auf der Basis einer uns oft unbekannten gemeinsamen Ursache entstanden sein.

Indes — ein Zusammenhang ist nicht zu leugnen; darauf wiesen vor allem Wilcks und Dickinson, in Deutschland neuerdings vor allem auch Marchand (2) hin. Bei unseren Untersuchungen fanden wir bei Männern 10 mal, bei Frauen 5 mal eine Nierenerkrankung; aber auch diese Untersuchungen können auf Zuverlässigkeit keinen Anspruch machen, da wir eben nur die durch den behandelnden Arzt festgestellten Fälle notieren konnten, sonst hätten wir, was ja unmöglich war, zum mindesten die Urine sämtlicher Patienten auf Albumen untersuchen müssen.

Hier sei aber noch besonders auf die Schwierigkeit aufmerksam gemacht, die die Differentialdiagnose zwischen Pulsveränderungen bei Nephritis und der typischen — vor allem Früharteriosklerose bereitet. Hier dürfen wir uns durchaus nicht auf die Rigidität der Arterienrohre verlassen, sondern müssen zum mindesten auch die Schlängelung als wichtigstes Symptom der Arteriosklerose mit heranziehen für unsere Beurteilung; ja, berichtet doch Bäumler (40) von einem 26jährigen Mann mit Schrumpfniere, der durchaus rigide

und sehr stark geschlängelte Arterien aufgewiesen habe, trotzdem habe sich bei der Sektion das typische Bild der arteriosklerotischen Gefäßwandverdickung nicht gezeigt.

Die für die Arteriosklerose ja sicher bedeutungsvolle **Aorteninsuffizienz** konnten wir 3 mal (bei Männern) diagnostizieren. Wie hier das Zustandekommen der Sklerose nach v. Leube zu denken ist, sahen wir ja oben.

Tuberkulose fanden wir — nach Angabe der behandelnden Ärzte — bei Männern 7 mal, bei Frauen 10 mal. Ob aber der Tuberkulose irgend welche Bedeutung für die Pathogenese der Arteriosklerose zuzuschreiben ist, dürfte wohl durchaus nicht klargestellt sein. Die einen Autoren behaupten, das Fieber wirke ernährungsstörend, andere wieder sind der Ansicht, daß die Tuberkulose selten Arteriosklerose hervorrufe, weil Phtisiker sich nur geringen körperlichen Anstrengungen auszusetzen vermögen (?).

Sehr häufig hingegen konnten wir eine Koinzidenz zwischen Arteriosklerose und **Myocarditis** sowie **Emphysem** feststellen. Das liegt in der Natur der Sache begründet:

Myocarditis und Emphysem sind im wesentlichen wie die Arteriosklerose Alterserscheinungen. Und gerade das Emphysem ist in direkte Parallele mit dem sklerotischen Prozeß zu setzen, insofern es sich hier wie dort um einen Schwund der elastischen Elemente handelt. So konnten wir denn bei Männern und auch Frauen je 49 mal Emphysem konstatieren.

Wenn wir die ätiologischen Momente nach ihrer Bedeutung ordnen, so ergibt sich, daß von den einzelnen ätiologischen Faktoren als ursächlich wichtig hinzustellen war:

bei Männern		bei Frauen
110 mal	**Körperliche Anstrengung**	91 mal
49 „	**Psychische Alterationen**	49 „
34 „	**Schlechte Ernährung**	38 „
73 „	Alkohol	9 „
61 „	Nikotin	0 „
24 „	Lues	10 „
18 „	Kälte	25 „
10 „	Hitze	14 „
22 „	Kälte und Hitze	19 „
58 „	Infektionskrankheiten	51 „
21 „	Polyarthritis rheumatica	16 „
3 „	Arthritis urica	10 „
3 „	Bleivergiftung	0 „

— Tabelle 9 —

Wie wird nun das Bild aussehen, das wir uns auf Grund dieser ätiologischen Einzelfaktoren von der Pathogenese der Arteriosklerose machen? Wird es uns gelingen, einen einheitlichen ätiologischen Kern herauszufinden, der eine einigermaßen einheitliche Erklärung der Pathogenese unserer Krankheit zuließe?

Die Funktion eines Organes ist nichts anderes als Bewegung; diese aber ist nur durch Kräfte möglich; normale Organfunktion setzt normale Organkräfte voraus; jeder pathologische Prozeß muß sich uns demnach als Störung der Organkräfte zeigen.

Die Organkräfte sind Zellkräfte: in der aus ganz bestimmten Bausteinchen hergestellten Zelle von ganz bestimmter — für das Organ spezifischer — Form und Gestalt sehen wir eine Kraft, die es der Zelle ermöglicht, eine Bewegung in bestimmter Richtung

d. h. eine dem Zellbau und der Zellanordnung entsprechende spezifische Funktion zu verrichten.

Aber diese Zellkraft der Organe ist abhängig von einer zweiten Kraft, die die erste beherrscht, und die bei den Organen repräsentiert wird durch eine ganz bestimmte Versorgung mit Ernährungsflüssigkeit und Nerven, wie solche von den entsprechenden Zentralsystemen aus geleitet wird.

Die normale Blut-Nervenversorgung eines Organes ist für die normale Funktion die conditio sine qua non. Sie hat die eigentliche Zelltätigkeit zu erhalten: das Blut, indem es den Zellen das nötige Nährmaterial zuführt, die Nerven, indem sie regulierend, tonisierend wirken und gerade dadurch die Ernährung der Zellen günstig beeinflussen.

Die normale Blut-Nervenversorgung ist ferner unentbehrlich für die stetig stattfindende Erneuerung der Organzellen, für den Ersatz dessen, was durch den Stoffwechsel verloren ging.

Wir können diese zweite, über der eigentlichen Zellkraft stehende Kraft der Blut-Nervenversorgung wohl als sangui-nervine Kraft bezeichnen.

Auch die Arterien haben ihre sanguinervine Kraft: sie haben ihre vasa vasorum, sie haben ihre nervi vasorum. Sobald diese Kraft durch irgend ein — vorläufig irrelevantes — Moment geschädigt wird, ist eine Rückwirkung auf die Zellkraft unerläßlich; d. h. das normale Leben der Zelle wird gefährdet, die Degeneration der Zellen ist die weitere unabwendbare Folge.

Versuchen wir von diesem Gesichtspunkte aus unsere in Tabelle 9 verzeichneten Momente zu verwerten!

Da ist in erster Linie das mechanische Moment (körperliche Anstrengung) hervorgehoben. Wir sahen, daß der Erhöhung des Blutdruckes eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Arteriosklerose zukommt. Aber wie sollen wir uns die Wirkung des Blutdruckes denken? v. Leube spricht, wie wir erwähnten, von einem konstanten Trauma, das auf die Wand der Arterien wirke. Aber wir müssen ja bedenken, daß von einer Wirkung etwa im Sinne des Wortes: „Steter Tropfen höhlt den Stein“ — bei den Zellen der Intima gar nicht die Rede sein kann; die Zelle von heute ist ja nicht mehr die Zelle von morgen, findet doch ein stetiger Untergang von Zellmaterial und Ersatz durch neues statt. Es hat also ein und dieselbe Zelle nur für eine beschränkte Zeit das Trauma der klopfenden Blutwelle zu erdulden, und dem würde die Zelle als solche allenfalls standhalten. **Aber liegt nicht die Annahme nahe, daß der erhöhte Druck der Blutwelle eine schnellere Abnutzung des Zellmateriales, also einen schnelleren Untergang der Zellen der Intima hervorrufe?** Dann muß aber auch der Ersatz ein schnellerer sein. (Man vergleiche auch die neuere Ersatztheorie Edingers in Volkmanns klinischen Vorträgen Nr. 106 und ihre Verwertung durch Auerbach in Nr. 33 der Münchener Medizinischen Wochenschrift.)

Für den Ersatz aber müssen, wie wir oben sahen, die Vasa vasorum garantieren: **von ihnen hängt also das Schicksal der Arterienintima** ab!

Daß aber gerade die Vasa vasorum durch den erhöhten Blutdruck geschädigt werden können (durch Zerrung usw.), das betonte ja schon Silbermann, wie

wir im vorhergehenden sahen. **Darum scheint uns in dem Versagen der Vasa vasorum der eigentliche tiefere Grund für die Entstehung der Degeneration der Arterienintima bei erhöhtem Blutdruck zu liegen.**

Und wie steht es mit der Wirkung der toxischen Einflüsse? Können wir sie unter dem gleichen Gesichtspunkte betrachten?

Gewiß! Gerade toxische Stoffe vermögen die sanguinervine Kraft im höchsten Maße zu schädigen. Die fraglichen Gifte können in die Vasa vasorum gelangen, die dann den Intimazellen eine minderwertige alterierte Blutmischung zuführen; oder aber sie können die nervi vasorum oder endlich Herz und Zentralnervensystem — als die Zentren der sanguinervinen Kraft — schädigen.

Auch die Wirkung der psychischen Alterationen wird mit Leichtigkeit in unser System passen, handelt es sich doch um eine Schädigung des nervösen Anteiles der sanguinervinen Kraft.

Jetzt werden wir auch verstehen, warum die schlechte körperliche Ernährung oder die durch Konstitutionskrankheiten (Gicht, Diabetes, Adiporitas) bedingte Alteration der Blutmischung zur Entstehung der Arteriosklerose Veranlassung geben können: Es handelt sich eben wieder um die qualitativ und quantitativ mangelhafte Ernährung der Arterien, die den Degenerationsprozeß hervorruft.

Daß thermische Schädlichkeiten endlich eine Störung in der Zirkulation herzorzurufen vermögen, ist ja eine bekannte Tatsache.

Wir sind also in der Tat meines Erachtens imstande, in gewissem Sinne eine einheitliche Erklärung der Pathogenese der Arteriosklerose zu geben: **die Arteriosklerose entsteht**

nach unseren Auseinandersetzungen durch Momente, die geeignet sind, die sanguinervine Kraft der Arterien zu schädigen. Diese Momente sind mechanischer, toxischer, psychischer und thermischer Natur.

Über genauere Einzelheiten und nähere Bedeutung der sanguinervinen Organkraft kann ich mich an dieser Stelle nicht äußern.

Was ist nun endlich das Resultat unserer Untersuchungen bezüglich des Vorkommens der Arteriosklerose in den verschiedenen Lebensaltern?

Wir haben gesehen, daß die typische Form der Arteriosklerose, wie sie am häufigsten anzutreffen ist, die senile Arteriosklerose ist. Wir möchten jenen Autoren beistimmen, die in der senilen Arteriosklerose eine natürliche Involutionserscheinung erblicken, wie sie ja im Alter in fast allen Organen anzutreffen ist: ich erinnere nur an die senilen sklerotischen Veränderungen des Gehirns, an das Auftreten des Gerontoxon u. a. m.

In gewissem Sinne dürften wir also diese Form der Arteriosklerose kaum als etwas Pathologisches betrachten. So ist es denn auch begreiflich, wie so viele mit ausgeprägter Arteriosklerose umhergehen, ohne wesentliche Beschwerden von ihrer Arteriendegeneration zu haben. Besonderen Anstrengungen setzen solche Greise sich meist nicht mehr aus; die Muskeln werden schlaffer und das Herz paßt sich diesem Zustand an: der Blutdruck sinkt, und somit ist die Gefahr eines apoplektischen Insultes nicht gerade — unter gewöhnlichen Lebensbedingungen — allzu groß, obwohl sie natürlich durch ein geringes Plus von Anstrengung jeden Augenblick hervorgerufen werden kann und ja leider oft genug hervorgerufen wird.

Für diese senile Arteriosklerose möchten wir nun in den meisten Fällen ein bestimmtes ätiologisches Moment, vor allem ein besonderes toxisches Moment, kaum in Betracht ziehen. Hier ist eben die Arteriosklerose das Resultat all der schädlichen Einwirkungen, die den Menschen von der Wiege bis zum Grabe treffen, und zu diesen schädlichen Momenten gehören eben alle jene Momente, die wir im zweiten Teile unserer Arbeit anführten (Tabelle 9). Da bringt jeder Tag angestrengte Arbeit; Kummer und Sorge plagen den einen, der andere entbehrt der guten Ernährung. Der eine übersteht diese, der andere jene Krankheit; der eine zieht sich diese, der andere jene toxische Schädigung zu. Und je nachdem nun der eine widerstandsfähiger ist als der andere, bekommt dieser früher, jener später „seine Arteriosklerose". In jenen Fällen, wo 100 jährige Leute noch keine Arteriosklerose aufwiesen, haben wir wohl eine besondere Widerstandsfähigkeit der Arterienwand anzunehmen.

Nun kann aber diese **typische senile** Arteriosklerose bereits **vor dem Senium, also vorzeitig** auftreten, und da gewinnen nun alle jene Momente, die wir als ätiologisch wichtig anführten, ganz besonders an Bedeutung; hier erfahren wir dieses oder jenes einzelne ganz bestimmte schädigende Moment, das wir für das vorzeitige Altern der Arterien verantwortlich machen müssen. Und zwar sind hier vor allem auch die toxischen Schädigungen des Alkoholismus, der Blei- und Nikotinvergiftung sowie der Lues als besonders wichtig zu nennen.

Dieses frühzeitige Auftreten der senilen Arteriosklerose kann im allgemeinen bis ins 3. Dezennium, ja, vereinzelt sicher in noch früherem Lebens-

alter stattfinden. Es handelt sich aber hier stets — das sei besonders hervorgehoben — um die typische senile Form, die eben nur — infolge besonders schädlich wirkender Einflüsse — viele Jahre vor dem Senium sich „bereits einstellte".

Interessant ist unserer Ansicht nach, daß wir bei diesen Leuten oft auch andere Zeichen des Senilismus antreffen. So beobachtete ich bei Männern in den 40er Jahren, die an Arteriosklerose litten, ein typisches Gerontoxon, das ja als eine senile Veränderung der Cornea aufzufassen ist. Andererseits aber ist wieder gerade hervorzuheben, daß sich der Senilismus oft an den Arterien allein in Form der Arteriosklerose ausprägt.

Diese frühzeitig auftretende senile Arteriosklerose nun ist es, welche den Leuten, die mit ihr behaftet sind, besondere Beschwerden macht; sie ist also als eine höchst beachtenswerte pathologische Erscheinung aufzufassen.

So war es besonders Hirtz (41), der betonte, daß die Arteriosklerose im mittleren Alter die Organe ergreife, um hier schädigende Wirkungen zu entfalten.

Das dürfte uns begreiflich erscheinen: der Mensch im mittleren Alter steht auf der Höhe seines Schaffens; sein Beruf stellt starke Anforderungen an die Beschaffenheit seiner Organe. Diese verlangen eine ausreichende Versorgung mit Blut; das Herz muß solche garantieren, wir finden es deshalb in kräftigem Zustand. Der Blutdruck ist in den meisten Fällen ein höherer, als daß ihm die brüchigen Wände der arteriosklerotischen Gefäße standhalten könnten. Daher unseres Erachtens gerade im mittleren Alter die so häufig anzutreffende apoplexia cerebri.

Und sind gar, wie so häufig, die Coronararterien des Herzens von der Arteriosklerose betroffen, so werden sich stenocardische Erscheinungen im reiferen Mannesalter gerade deshalb so leicht einstellen, weil eben das kräftige Mannesherz auch einer besonders guten Ernährung bedarf: Was die arteriosklerotischen coronariae cordis dem Herzen des Greises eventuell noch zu leisten vermögen, das können die erkrankten Kranzgefäße dem Herzen des Mannes nicht mehr bieten.

Wie steht es nun aber mit jenen Fällen, in denen die Arteriosklerose in den frühesten Lebensdezennien bereits auftritt, ohne daß wir immer besondere Schädlichkeiten mechanischer, toxischer oder psychischer Art nachzuweisen vermöchten? Hier müssen wir der Heredität eine besondere Rolle zuschreiben für die Entstehung der Arterienkrankheit, sei es, daß die Heredität eine besondere Disposition der Arterie schafft, sei es andererseits, daß es sich um die Vererbung von Lebensgewohnheiten handelt.

Unter allen Umständen aber müssen wir die hereditäre Form der Arteriosklerose als eine besondere rubrizieren, obwohl es sich ja auch um das Auftreten der typischen senilen Arteriosklerose handelt.

Es sei mir gestattet, an 4 Beispielen, die ich aus der Liste meiner Arteriosklerotiker entnehme, die oben besprochenen Verhältnisse zu erläutern:

Fall 1. August B., **69 Jahre**, Schlosser. (Medizinische Klinik.) Hatte einmal Pneumonie und Arthritis rheumatica. Er hat schwer gearbeitet im Leben; auch in der Hitze. Er gibt zu, bei der Arbeit Schnaps getrunken zu haben, ist aber nie ein Trinker gewesen. Starker Raucher war Patient auch nicht. Er zeigt

die deutlichen Zeichen der Arteriosklerose: Schlängelung und Rigidität, an der Radialis sogar Verkalkung.

Fall 2. Louis V., **50 Jahre**, Forstarbeiter. (Chirurgische Klinik.) Patient war nie krank. Er hat aber stets anstrengend gearbeitet, hat sich auch dem schädigenden Einfluß der Kälte (kaltes Wasser) oft ausgesetzt. Er hat sehr viel Kummer und Sorge durchgemacht. Jetzt leidet er an Carcinoma ventriculi. Patient macht deutlich den Eindruck eines frühzeitig gealterten Mannes: Haut schlaff, ohne Turgor, vortretende strotzend gefüllte Venen und Gerontoxon. Schlängelung und Rigidität der Arterien.

Fall 3. Emma Kr. (städtisches Armenhaus Breslau), **39 Jahre.** Patientin hatte einmal schwere Influenza Sonst stets gesund. Viele Partus. **Patientin ist starke Säuferin gewesen**, ist deshalb auch bereits so früh ins Armenhaus gekommen. Schlängelung und Rigidität der Arterien.

Fall 4. Ernestine Schm., **37 Jahre** (Krankenhaus der Landesversicherungsanstalt Schlesien). Der Fall ist auf S. 23 beschrieben.

Es ist nach unseren obigen Auseinandersetzungen klar, daß Fall 1 Repräsentant ist einer **Arteriosclerosis senilis typica.** Fall 2 und 3 stellen uns „vorzeitig auftretende senile Arteriosklerosen“ vor; wir könnten diese Form als **Arteriosclerosis praecox senilis** bezeichnen. In Fall 4 treffen wir jene Form wieder, die wir als **Arteriosclerosis praecox hereditaria** bezeichnen können.

Die Altersgrenzen würden sein für die:

Arteriosclerosis senilis typica: 55 bis 90 usw.

Arteriosclerosis praecox senilis: vor 55.

Arteriosclerosis praecox hereditaria: in den ersten Dezennien.

Die Arteriosclerosis praecox senilis und hereditaria würde — in genauerer Bezeichnung — dem entsprechen, was man als praesenile Arteriosklerose bezeichnet.

Es sei mir gestattet, anhangsweise einige kurze Bemerkungen über einige wichtige Punkte der Symptomatologie der Arteriosklerose anzufügen.

Wie schon oft erwähnt, ist eine zuverlässige Diagnose auf Arteriosklerose nur dann zu stellen, wenn Rigidität und Schlängelung zu konstatieren sind. Die Rigidität allein ist kein ausreichender Beweis; sie kann zwar einen Verdacht rechtfertigen, eine Vermutung nahelegen, aber Verdacht und Vermutung sind eben keine Diagnosen.

Indes auch die Schlängelung allein können wir nicht unter allen Umständen als pathognomonisch ansehen. So haben manche Neurastheniker geschlängelte Temporalarterien, die unseres Erachtens noch kein Beweis sind für eine bestehende Arteriosklerose. Vielmehr dürfte es sich bei den meisten Neurasthenikern um eine Atonie der Gefäßwand handeln. Letztere wird infolge der Atonie weniger widerstandsfähig und wird deshalb leicht durch den Blutstrom gestreckt und in Windungen gelegt.

Einen Unterschied in dem Grad der Ausbildung der arteriosklerotischen Veränderungen auf beiden Seiten des Körpers vermochten wir zwar oft zu konstatieren, aber durchaus nicht immer in dem Sinne, daß beispielsweise bei Rechtshändern, die mit der rechten Hand am stärksten arbeiteten, auch die rechtsseitige Arteriosklerose stärker ausgebildet sei als die linksseitige. Ja, wir fanden oft, daß gerade an der entgegengesetzten Seite die Arterio-

sklerose noch stärker ausgebildet war. Der Grad der Ausbildung mag also doch wohl von Zufälligkeiten mancher Art abhängig sein.

Was die Beteiligung der einzelnen Arterien an dem arteriosklerotischen Prozeß betrifft, so sind die Veränderungen an der Temporalis, Brachialis und Radialis in den meisten Fällen sehr deutlich ausgesprochen; nicht immer so an der Carotis, wie ja auch dieses Gefäß in der Tabelle von Rokitansky (42) als zwölftes Gefäß rangiert. Verkalkung an der Carotis habe ich in nur fünf Fällen nachweisen können.

Was die Spannung des Pulses anbetrifft, so wird ja diese von Graßmann, Basch, Edgren und Huchard begeistert als Initialdiagnostikum empfohlen. Daß aber die Spannung sehr oft gering sein kann, hob besonders Schott auf dem letzten Leipziger Kongreß hervor. Romberg betonte ebenfalls auf demselben Kongreß, daß sich der Druck in fast 90 % der unkomplizierten Fälle auf normaler Höhe halte, „und sind", wie er sagt, „etwaige Drucksteigerungen meist gering".

Nach unseren Untersuchungen konnten wir in 70 Fällen der Männerarteriosklerosen — also in 44,8 % — und in 49 Fällen der Frauenarteriosklerosen — also in 41 % — erhöhte Spannungen feststellen; daß wir freilich Untersuchungen mit dem Riva Rocci'schen Instrument nicht anstellten, hoben wir bereits eingangs unserer Arbeit hervor.

Wollte man in der Tat geneigt sein, der Spannung des Pulses jene initialdiagnostische Bedeutung zuzusprechen, die ihnen die oben genannten Autoren beilegen wollen, so würden wir ja wieder alle möglichen anderen Leiden, die zu vermehrter Spannung und Rigidität des Pulses führen, als Arteriosklerose bezeichnen.

Eine Verstärkung des II. Aortentones, die Bäumler für pathognostisch hält, konnten wir in ungefähr der Hälfte unserer Fälle konstatieren; dabei ist allerdings zu bedenken, daß die Verstärkung des II. Aortentones sehr oft von begleitenden anderen Affektionen abhängig zu machen ist.

Oft konnte ich — eine Beobachtung, die übrigens auch Romberg auf Seite 71 der Kongreßverhandlungen mitteilt — bei älteren Arteriosklerotikern an der Herzbasis — am lautesten über der Aorta — ein systolisches blasendes Geräusch hören. Es wäre — nach Ausschaltung muskulärer oder relativer Klappeninsuffizienzen — nicht ausgeschlossen, daß bei vorgeschrittenen Degenerationsprozessen in der Aorta durch die Reibung der Blutwelle an der unebenen Wand ein solches Geräusch erzeugt würde.

Daß die neuerdings publizierte Methode von Gärtner (43) zur Messung des Vorhof- und Venendruckes für die Diagnose der Arteriosklerose verwendet werden könnte, ist — abgesehen von den verschiedenen Entgegnungen, besonders de Prym s (44) — kaum anzunehmen. Trotzdem ist der Gärtnersche Versuch ein Experiment, das auch bei Arteriosklerose positiv ausfällt (Peters [45]). Das verzögerte Abfließen des Venenblutes kann man sich ja hier so erklären, daß der Arteriendruck, der ja eine wesentliche Triebkraft für die Fortbewegung des Blutes ist, ein mangelhafter ist. Wollte man den Versuch diagnostisch verwerten, so müßte man imstande sein, mit Sicherheit alle Erkrankungen auszuschließen, die sonst zu verlangsamtem Abfluß des venösen Blutes zu führen vermögen.

Geachtet habe ich bei meinen Untersuchungen noch auf ein Phänomen, das von dem Italiener Bucco (46)

angegeben ist. Derselbe hält rhythmische Stöße des Kopfes für ein fast typisches Begleitphänomen der Arteriosklerose und des erhöhten Blutdruckes. Ich habe in einigen Fällen wohl ähnliche Erscheinungen beobachtet, doch muß man hier wohl vor allem an gleichzeitig bestehende nervöse Einflüsse denken.

Hingewiesen sei noch besonders auf das bei Arteriosklerose fast stets zu beobachtende Phänomen des sogenannten pulsus tardus, wie er vor allem in der Verlängerung der katakroten Phase des Pulses seinen Ausdruck findet. Es ist, als wolle das Gefäß sich erst besinnen, in seine Ruhelage zurückzukehren. Es beruht das natürlich auf einem Schwund der elastischen Elemente, würde also sehr wohl in eine gewisse Parallele zu der erschwerten Exspiration der emphysematösen Lunge zu setzen sein.

Fassen wir jetzt noch einmal die Ergebnisse unserer Arbeit zusammen:

1. Die Arteriosklerose ist eine häufig anzutreffende Krankheit; sie kommt bei Männern jenseits des 30. Lebensjahres zu 33,5 %, bei Frauen jenseits des 30. Lebensjahres zu 19,4 % vor.

2. Die Arteriosklerose bei Frauen ist seltener als die bei Männern. Und zwar tritt die Früharteriosklerose bei Männern mehr als 3mal so häufig auf als bei Frauen (mehr schädigende Momente bei Männern).

3. Die senile Arteriosklerose der Frauen ist recht häufig anzutreffen. Sie bevorzugt die Dezennien von 71—90.

4. **Unter den ätiologischen Momenten spielt in erster Linie die körperliche Überanstrengung, vor allem bei**

gleichzeitig schlechter Ernährung und psychischen Alterationen (Kummer, Sorge, Ärger) eine wesentliche Rolle. Die Arteriosklerose ist deshalb bei arbeitenden Schichten der Bevölkerung häufiger anzutreffen als bei den gutsituierten.

5. Für die Frauenarteriosklerose kommen viele überstandene Partus in Betracht.

6. Nächst mechanischen Momenten ist auch dem Einfluß toxischer Substanzen (Alkohol, Nikotin, Blei, Bakterientoxine, Lues, Kaffee, Tee) eine hervorragende Bedeutung zuzumessen — vor allem bei der Entstehung der Früharteriosklerose.

7. Als besonders wichtig sind auch thermische Schädlichkeiten (Kälte und Hitze) hinzustellen (Fabrikarbeiter, Schmiede, Wäscherinnen usw.).

8. Auch die Heredität spielt eine beachtenswerte Rolle.

9. Unter den gleichzeitig bestehenden Krankheiten sind in erster Linie Diabetes, Gicht, Nephritis und Aorteninsuffizienz zu nennen.

10. Auffallend häufig, aber in der Natur der Sache begründet, ist die Koinzidenz von Arteriosklerose, Emphysem und Myocarditis.

11. **Die Arteriosklerose entsteht infolge einer Schädigung der sanguinervinen Kraft der Arterien durch mechanische, toxische, psychische und thermische Momente.**

12. Die Einteilung der Arteriosklerose erfolgt am besten in die Arteriosclerosis senilis typica

(55—90 usw.), Arteriosclerosis praecox senilis (vor dem 55. Jahr) und Arteriosclerosis praecox hereditaria (besonders frühe Formen).

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat v. Strümpell für die Anregung zur Arbeit und für das Interesse, das er derselben entgegengebracht, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Spezialdruckerei für Dissertationen, Robert Noske, Borna-Leipzig.

Literaturverzeichnis.

1. **Schrötter,** Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels Handbuch. Wien 1899.
2. **Marchand,** Referat über Arteriosklerose auf dem Kongreß für Innere Medizin in Leipzig.
3. **Romberg,** Referat über Arteriosklerose auf dem Kongreß für Innere Medizin in Leipzig (2 und 3 nach Sitzungsberichten).
4. **Berliner Klinische Wochenschrift** 1902 S. 510.
5. **Hirsch,** Über Arteriosklerose. München 1902.
6. **Nothnagel,** Archiv für klinische Medizin. 3. S. 309.
7. **Guénau de Mussy,** Étude clinique sur les indurations des artères. Arch. gén. Août — Sept. 1872.
8. **Virchows Archiv** Bd. 79.
9. **Chiari,** Arteriosklerose der Aorta bei einem 13jährigen Knaben. Prager Medizinische Wochenschrift 1898 Nr. 1, Sitzungsbericht.
10. **Samuel Gee,** Aneurysms of coronary arteries in a boy. St. Bartholem. hosp. Reports VII.
11. **Seitz,** Über seltene Gefäßanomalien im Kindesalter. Allgemeine medizinische Zentralzeitung 1897 Nr. 19.
12. **Zeitschrift für Heilkunde** (herausgegeben von Chiari). 24.
13. **Liebermeister,** Spezielle Pathologie und Therapie (Krankheiten der Respirations- und Zirkulationsorgane). Leipzig 1891.
14. **Schrötter,** Über Arteriosklerose. Deutsche Klinik 1901. 27. Lieferung.
15. **Edgren,** Kliniska Studier ofver Arterioskleros. Stockholm 1897.
16. **Thoma,** Das elastische Gewebe der Arterienwand und seine Veränderungen bei Sklerose und Aneurysmabildung. (Festschrift zum 50jähr. Bestehen der Medizinischen Gesellschaft zu Magdeburg 1898.)

17. **Marchand,** Über Arteriosklerose. Eulenburgs Realenzyklopädie Bd. 4.
18. **Huchard,** Traité clinique des maladies du coeur et des vaissaux. Paris 1893.
19. **Silbermann,** Diffuse Sklerose der Aorta nebst Bemerkungen über das Traktionsaneurysma der Kinder. Inaug.-Diss. Dorpat 1891.
20. **Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie.** 1903. 34. Heft 2.
21. **Broadbent,** Herzkrankheiten (übersetzt von Kornfeld). Würzburg 1902.
22. **Clifford, Allbut,** Systeme of Medizine. Bd. 6.
23. **Oliver,** Pulsmessungen.
24. **Bauer** und **Bollinger,** Über idiopatische Herzvergrößerung. Festschrift. 1893.
25. **Graßmann,** Über neuere klinische Gesichtspunkte in der Lehre von der Arteriosklerose (Münchener Medizinische Wochenschrift 1902 Nr. 9 S. 347 ff.).
26. **v. Strümpell,** Spezielle Pathologie und Therapie. 1902 I.
27. **Filehne,** Lehrbuch des Arzneimittellehre.
28. **v. Leube,** Über Albuminurie bei Aortenklappeninsuffizienz (Münchener Medinische Wochenschrift 1903 Nr. 30 S. 1283).
29. **Malkoff,** Über die Bedeutung der traumatischen Verletzungen von Arterien für die Entwicklung der wahren Aneurysmen und der Arteriosklerose (Beiträge Zieglers zur pathologischen Anatomie 1899 25 Heft 2).
30. **Josué,** Über experimentelle Versuche mit Adrenalin zur Erzeugung von Arteriosklerose (Münchener Medizinische Wochenschrift 1904 Nr. 17 S. 782).
31. **Erb jun.** und **Nissl,** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Adrenalins auf die Arterien (Münchener Medizinische Wochenschrift 1904 Nr. 18 S. 816).
32. **Krehl,** Krankeiten des Herzens und der Gefäße (v. Merings Lehrbuch der Inneren Medizin 1901).
33. **Hertel,** Über einzelne Erscheinungen im klinischen Bild der Arteriosklerose. Kassel, Th. Kay, 1882.
34. **Erb,** Über Dysbasia angiosclerotica (Münchener Medicinische Wochenschrift 1904 Nr. 21).

35. **Mehnert,** Über die topographische Verbreitung der Angiosklerose. Inaug.-Diss. Dorpat 1888.
36. **Münchener Medizinische Wochenschrift** 1903 Nr. 4 S. 184.
37. **v. Jaksch,** Vergiftungen.
38. **Münchener Medizinische Wochenschrift** 1903 Nr. 46 S. 2020.
39. **Fleiner,** Zur Pathologie der kalkulösen und arteriosklerotischen Pancreascirrhose und der entsprechenden Diabetesformen (Berliner Klinische Wochenschrift 1894 Nr. 12).
40. **Bäumler,** Behandlung der Blutgefäßkrankheiten in Pentzoldt-Stintzings Handbuch der Therapie innerer Krankheiten.
41. **Hirtz,** L'artériosclérose, étiologie et symptomatologie. Médizine moderne 1902 Nr. 6.
42. **Rokitansky,** Handbuch der pathologischen Anatomie.
43. **Gärtner,** Die Messung des Druckes im rechten Vorhof (Münchener Medizinische Wochenschrift 1903 Nr. 47).
44. **De Prym,** Zur Messung des Druckes im rechten Vorhof (Münchener Medizinische Wochenschrift 1904 Nr. 2 S. 60).
45. **Peters,** Über die neue klinische Untersuchungsmethode Prof. Gärtners zur Messung des Druckes im rechten Vorhof (Münchener Medizinische Wochenschrift 1904 Nr. 25 S. 1107).
46. **Bucco,** Über rythmische Stöße des Kopfes bei Arteriosklerose und vermehrter Spannung des Gefäßsystems (La rif. med. 1903 Nr. 8).
47. Verhandlungen des XXI. Kongresses für Innere Medizin zu Leipzig. Verlag von Bergmann in Wiesbaden.
48. **Molinari,** Über schwielige Arteriosklerose. Diss. Leipzig 1904.
49. **Curschmann,** Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig 1893 S. 249.

Lebenslauf.

Ich, Hans Ludwig Hermann Ernst Ratzeburg, ev.-luth. Konfession, wurde am 30. Januar 1882 zu Schwerin (Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin) als Sohn des 1897 verstorbenen Domökonomus Heinrich Ratzeburg und seiner Frau Henriette geb. Fick geboren. Nachdem ich von Ostern 1888 bis Ostern 1891 die Bürgerknabenschule zu Schwerin besucht hatte, wurde ich Ostern 1891 in die Sexta des Gymnasium Fridericianum zu Schwerin aufgenommen. An dieser Anstalt bestand ich am 13. März 1900 die Reifeprüfung, um mich sodann dem medizinischen Studium zuzuwenden.

Ich studierte zunächst 4 Semester in Kiel, wo ich am 27. Februar 1902 die ärztliche Vorprüfung bestand. Vom 1. April bis 30. September 1900 diente ich als Einjährig-Freiwilliger beim 3. Bataillon Infanterie-Regiments Herzog von Holstein (Holsteinsches) Nr. 85.

Im Sommersemester 1902 studierte ich in München, um dann in Breslau meine Studien fortzusetzen. In Breslau war ich bis zum 4. August 1904 immatrikuliert. Hier bestand ich auch am 20. Dezember 1904 das ärztliche Staatsexamen.

Am 30. Januar 1905 wurde mir unter Befreiung von der Ableistung des praktischen Jahres die Approbation als Arzt erteilt.

Nach kurzer 3wöchentlicher Tätigkeit am Diakonissenkrankenhaus Bethlehem zu Ludwigslust trat ich am 15. Februar 1905 als einjährig-freiwilliger Arzt beim 3. Bataillon Infanterie-Regiments Graf Bose (1. Thüringisches) Nr. 31 zu Altona ein.

Ich hörte während meines Studiums die Vorlesungen folgender Herren: Amann, Biltz, Bollinger, Brandt, H. Cohn, Czerny, Dienst, Filehne, Flemming, Flügge, Groenouw, Hasse, Heine, Hensen, Herzog, Hinsberg, Kast †, Kausch, Klaußner, Klein, Küstner, Lenard, Mewes, v. Mikulicz, Neisser, Ponfick, Reinke, Rügheimer, Schaper, Seitz, Sittmann, Graf Spee, Stern, Uhthoff, Wernicke, Winkler.